Untersuchungen

über die

physiologischen Verkalkungen der Placenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

August Haffner
aus Ulsenheim.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Januar 1904.

Erlangen 1904.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

124

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Veit.

Dekan: Herr Professor Dr. Gerlach.

Jeder, der häufiger Placenten zu sehen bekommt, kennt das in die Augen fallende makroskopische Bild der Placentar-Verkalkungen. Sie haben deshalb schon früh die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf sich gezogen. Die ersten eingehenderen Arbeiten aber stammen erst aus dem Anfang der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts aus einer Zeit, als man begann, sich für die Histologie und Physiologie der Placenta zu interessieren. Vorher herrschten nur sehr unbestimmte Anschauungen bez. des Sitzes, der Entstehung und Herkunft der Kalkkonkremente; mikroskopische Einzelheiten waren wenig bekannt.

Zu Anfang des vorigen Jahrhunderts hielt man die Verkalkungen meistens für Verknöcherungen, unterschied wohl auch zwischen Verknöcherung und Versteinerung, zwischen Ossifikation und Lithiasis. So viele Fälle davon in der Litteratur angeführt sind, so wenig bestimmtes ist in ihnen enthalten; es sind fast nur Beschreibungen des makroskopischen Sitzes und Aussehens, ev. mit Hinzufügung der begleitenden Komplikationen, wie schwere Lösung der Nachgeburt. Da mir die betreffenden Schriften über diese älteste Litteratur nur teilweise zur Verfügung stehen, so lehne ich mich bei der folgenden Schilderung derselben zum Teil an d'Outrepont[1]) ausführliche Litteratur-

1) d'Outrepont, Beobachtungen und Bemerkungen. Gemeins. deutsche Zeitschrift f. Geburtskunde V. B. S. 565 u. ff.

Übersicht an. Fälle von Verknöcherung findet man zahlreich angeführt bei Otto[1]), Murat[2]), Voigtel[3]), der mehrere Fälle von vollständiger Verknöcherung erwähnt. Ebenso finden sich bei ihnen Berichte über Versteinerungen, Kalkmassen und Steatome. Camerarius[4]) fand in den fallogischen Röhren eine ganz versteinerte Placenta. Gallondat[5]) gedenkt eines Falles, wo die Placenta und der Uterus mit steinigen Konkrementen besetzt waren. Mothine[6]) will einen roten, glänzenden Stein, der 7 Pfund gewogen haben soll, in derselben gefunden haben. Brachet[7]) fand eine knöcherne Konkretion von der Dicke eines Kartenblattes, die dem Kalke gleich und leicht zerreiblich war; er fand keine veranlassenden Momente, er führt die Erscheinung daher mehr auf eine Ausscheidung der Placenta als auf eine Entartung derselben zurück. Brachet fand diese Kalkmassen häufig an der Fötalfläche der Placenta, sie blieben aber für das Kind unschädlich, die Ablagerungen aber an der Uterinfläche schadeten der Frucht, da sie die Kommunikation zwischen der Mutter und dem Kind aufhöben. Garin[8]) erwähnt die Placenta eines ausgetragenen Kindes, deren ganze Uterinfläche vollkommen ver-

---

1) Otto, Handbuch d. pathol. Anat. d. Mensch. u. d. Tiere S. 385. Breslau 1814.

2) Murat, Dict. des sciences medic. T. XLII S. 529.

3) Voigtel, Handbuch d. path. Anat. Bd. III. Halle 1805. S. 567.

4) Dict. des scienc. medic. S. 545.

5) Nov. act. natur. curiosor. Vol. 5. S. 273.

6) Voigtel S. 367.

7) Journal génér. de med. etc. 1828.

8) Journal génér. de med. B. III. S. 282.

knöchert gewesen sei. Carus[1]) machte »die knöchernen Konkretionen, welche sich nicht selten in der Substanz des Mutterkuchens finden«, zum Gegenstand einer eigenen Abhandlung, nachdem er schon vorher in seinem Lehrbuch der Gynäkologie[2]) und in einigen Jahresberichten über das königl. Entbindungsinstitut zu Dresden die Frage gestreift hatte. An der innern (fötalen) Placentafläche hat er die Konkremente nie gesehen, immer mehr oberflächlich gegen den Uterus zu. Er führt eine von ihm veranlasste durch Ficinus hergestellte chemische Analyse der Konkremente an. Als Bestandteile ergaben sich phosphorsaurer Kalk, Magnesia und kohlensaurer Kalk. Bei der Auflösung blieb ein Bodensatz von tierischem Faserstoff übrig. Aus dieser Zusammensetzung zieht Carus den Schluss, dass die Konkretionen wirklich aus Knochenmasse beständen. Ihrer Entstehung nach hält er sie für Absonderungen der Gebärmutterwände, weil sie nur an der Uterinfläche der Placenta vorkämen, ferner weil im Fötus keine Neigung zu starken Absonderungen und abnormen Verknöcherungen liege, endlich wegen der Analogie mit Phlebolithen, Lithophädien, der Eierschalenbildung eiertragender Tiere. Ihr Entstehen denkt er sich so: »Bei ältlichen, gichtischen oder sonst kränkelnden Schwangern, deren Blutmischung nicht ganz normal ist und Neigung zu Stagnationen und kalkigen Niederschlägen verrät, bilden sich, vielleicht noch durch chronische Entzündungen in einzelnen Gegenden des Uterus begünstigt,

---

1) Gemeinsame deutsche Zeitschrift f. Geburtsk. 1. Bd. S. 615 ff. 1827.

2) Carus, Lehrbuch d. Gynäk. 2. Bd. S. 506.

in dem Teil der Blutmasse, welcher durch die Lamina der Uterinvenen hervordringt, um die Kiemenbüschel der Fötalgefässe auf der äussern Placentenfläche zu bespülen und so die Fötusrespiration zu unterhalten, anfangs Niederschläge um diese Kiemenbüschel, welche nichts sind als geronnener, in kleinen Klümpchen angehäufter Eistoff. Auf dieser Stufe hört nun in den meisten Fällen die Bildung auf, weil die Geburt erfolgt. Geschieht dies jedoch nicht oder haben die Ablagerungen bereits sehr zeitig begonnen, so erfolgen nach und nach erdige Ablagerungen, und werden umso zahlreicher, je länger noch die Schwangerschaft fortdauert.« Die Geburt verlaufe manchmal bei solchen Konkretionen normal, häufiger seien jedoch Regelwidrigkeiten, wie schwere Lösung, Zurückbleiben von Placentarresten, schwere Ausheilung des Uterus.

Nach d'Outrepont[1]) ist bei Verknöcherungen entweder die Placentarsubstanz in Knochenmasse ausgeartet, oder die Knochenmasse ist an die innere oder äussere Fläche der Placenta angelagert. Im ersten Fall wäre der Vorgang als Diskrepidität aufzufassen. Von den Verknöcherungen trennt er die Versteinerungen, diese seien teils Folge der Entzündung, teils der Ausdruck der »Diskrepiditäten«; sie sei für das Leben der Früchte sehr nachteilig.

Weitere Fälle von angeblicher Ossifikation berichten Henning[2]) (sternförmige Ossifikationspunkte bei schwerer Lösung der Placenta) und Eichhorn[3]),

1) l. c. S. 565 u. 568.

2) Casper's Wochenschrift 1835, No. 19 (nach Schmidts Jahresber. Bd. 9 S. 201).

3) Medic. Annalen Bd. 1 Heft 3 (1835) (Schmidts Jahresber. Bd. 10 S. 67).

der nadelförmige Knochensplitter sieht und fest anliegende Kleidung verantwortlich machen will. Ja noch im Jahre 1852 glaubt Garrison[1]) Ossifikationen an der ganzen Uterinfläche der Placenta zu sehen.

So ausführlich in manchem diese Berichte sind, so wenig findet man eine Andeutung bezüglich des genaueren Sitzes. Eine spezielle Angabe findet sich zuerst bei Lobstein[2]), obwohl auch er wenigstens bedingt von Ossifikation spricht. Er sagt nämlich: J'ai reconnu, que cette substance, qui peut-être est une matière osseuse, se trouve dans les vaisseaux du placenta, lesquels en sont rendus nécessairement imperméables. Der Grund dafür sei die regressive Metamorphose der Placenta und der Gefässe.

Ihm schliesst sich Cruveilhier[3]) an, wenn er sagt: »Lorsque ces petrifications du placenta sont disséminées, rares, lorsqu'elles arrivent à une époque avancée de la grossesse, il n'en résulte aucun inconvénient: mais si cette caducité du placenta (qu'on me pardonne cette expression) est précoce, alors les sucs nourriciers sont interceptés, l'enfant vient débile et même quelquefois mort. Il y a, où il n'y a pas de l'avortement. Du reste, cette pétrification a toujours son siège dans les petits vaisseaux et présente tous les caractères de la petrification des capillaires artériels, cause si fréquente de gangrène spontanée ou sénile. Dans les cas de pétrification du placenta,

---

1) Amer. Journal 1852 (nach Schmidts Jahresber. Bd. 75 S. 53).

2) Lobstein, Essai sur la nutrition du fœtus. Strasbourg 1802. S. 142. Anm.

3) Cruveilhier, Anatom. pathol. 1829—35. Livr. I p. 6 und Livr. XVI p. 2 u. 3.

c'est l'atrophie d'abord, puis la mort avec dessication du foetus, qui remplacent la gangrène.«

In der Folgezeit, während der Begriff der Verknöcherung mehr und mehr infolge von besseren Untersuchungen schwand, finden sich auch häufiger genauere Bemerkungen über den Sitz, so von Robert[1]), der bei der Bildung von fibrösen, knorpeligen und knöchernen Geweben sagt: das Zellgewebe, wie die Gefässe lagern nicht selten diese Gebilde zwischen sich ab und diese sind entweder Metamorphosen selbst oder aus den zwischen denselben abgelagerten plastischen Produkten hervorgegangen. Am häufigsten sind sie an der Uterinfläche. Die Knochenmassen, welche im Zellstoff abgelagert werden, bilden häufig kleine Lamellen und Nadeln, welche nach der Uterinfläche an Häufigkeit zunehmen, und dieser eine rauhe, fast bürstenartige Beschaffenheit geben. In neugebildeten Gefässen der Placenta finden sich oft kalkartige Ablagerungen, als Punkte und Ringe.«

Thiébaut-Jaeger[2]) spricht wieder allgemeiner. Wie andere, vergleicht er die Kalkablagerungen der Placenta mit denen in den Arterienhäuten der Greise, in den Lungen.

Nach Busch und Moser[3]) verschliessen sich auch während der normalen Ausbildung der Placenta zum Teil allmählich ihre Gefässe und erscheinen als solide, hin und wieder, vorzüglich gegen die Uterinfläche hin, mit Kalk angefüllte Fäden.

---

1) Robert, Beitrag zur Krankheit der Frucht; Organ f. ges. Heilkunde I. 4. S. 520.

2) Thiébaut-Jaeger, Des maladies du placenta. Strasbourg 1845 (nach Schmidts Jahrbuch Bd. 51 S. 261).

3) Busch u. Moser, Handbuch d. Geburtsk. 1843. Bd. 4. S. 179 (citiert nach Gierse).

Nach Gierse[1]) äussert sich der Verkalkungsvorgang namentlich in Teilen, welche eine sogenannte geringe Vitalität, wenig Stoffwechsel, wenig Gefässe haben, so in den senilen und fibrösen Häuten, in der gefässlosen innern Arterienhaut alter Leute, ferner an alten Tuberkeln und am Lithopädion. Wenn die Placenta vorschnell altert, so entstehen die angegebenen normalen Veränderungen ihres Gewebes in anormalem Grade. Nach Tyler Smith[2]) erschweren die häufig an der äussern Oberfläche des Organs sitzenden Kalkablagerungen dessen respiratorische Funktionen, erleichtern zugleich die bevorstehende Trennung vom Uterus und hängen mit dem Bedürfnis des Fötus nach Knochenmasse zusammen.

Von Druitt[3]) haben wir wieder genauere Beobachtungen. Er sagt: die erdige Ablagerung ist so gewöhnlich, dass wohl kaum eine ausgetragene Placenta gefunden werden wird, in der nicht wenigstens Spuren davon zu finden sind. Sie scheint bei den äussersten Büscheln und Läppchen zu beginnen und zwar gewöhnlich an der Uterinfläche, sie kann aber auch die ganze Substanz der Läppchen durchdringen und diesen dadurch eine steinartige Härte verleihen. Die Anfänge der erdigen Ablagerungen sieht man unter dem Mikroskop als kleine durchscheinende Krystalle innerhalb der Deciduazellen der fötalen Zotten. Sie veranlassen Schrumpfung der Zotten und den Verlust der deutlichen zelligen Struktur von der Hülle.

---

1) Gierse, Über die Krankheiten d. Eis u. d. Placenta. Verhandlungen d. Gesellschaft f. Geburtsh. in Berlin 1847. 2. Bd. S. 166.

2) Lancet. June 1848. S. 658.

3) Med.-chir. Transactions, 1854 (cit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 82 S. 56).

Häufen sich die Krystalle mehr an, so umgeben sie vollständig die kleinen Büschel, welche dann wie die mit Schnee beladenen Zweige eines Baumes erscheinen. Die Folge der erdigen Ablagerungen sind Kompression und später Atrophie der Gefässe, sowie Zerstörung der Zotten. Ein nicht unbeträchtlicher Teil der Placenta wird in Erfüllung seiner Funktion gehindert. Alter und Gesundheit der Mutter, Dauer der Geburt und Zustand der Kinder stehen mit der Entartung der Placenta in gar keinem Zusammenhang. Es scheint ihre Grösse und Beschaffenheit im genauen Verhältnis zu den Bedürfnissen und der Assimilationsfähigkeit des Fötus zu stehen.

Ähnliches findet Robin (Alteration du placenta). Er sagt: des petits grains sont disposés sous formes de plaques ou d'amas à la face adhérente du placenta, dans les interstices des cotylédons, ou à l'état de granulations disséminées dans leur épaisseur. Il en est qui sont situées à la face foetale de l'organe, et celles qui ont la forme de concretions en aiguilles ou en stalactites sont souvent dans l'épaisseur du placenta. Je ne m'occuperai ici que des premières. C'est surtout dans les cotylédons dont les ramifications sont obliterées en tout ou en partie, que se trouvent les grains calcaires; ils sont placés non pas dans l'épaisseur même des vilbosités, mais à leur surface, à laquelle ils adhèrent assez fortement; ils les entourent, les englobent quelquefois; ils les déforment toujours. Il n'est pas rare de trouver un certain nombre des ramifications auxquelles adhèrent les grains calcaires renfermant des granulations graisseuses éparses ou agglomérées, mais elles n'y sont pas habituellement

1) Archives générales de Med. 1854 S. 715.

en grande quantité. Alle Entartungen der Placenta haben ihren Grund in ein und derselben Veränderung der Placentarzotten, nämlich in der fibrösen Obliteration der Höhlung der Placentarzotten.

Diesen Ansichten Robin's schliessen sich im wesentlichen Späth und Wedl[1]) an. Nach ihnen sind Kalkablagerungen an den Zotten oder an ihren Stielen zu treffen, häufig nur an den Spitzen der Zotten, oder sie finden sich in den Zotten und Stielen in ihrer ganzen Ausdehnung; es ist daher wohl anzunehmen, dass die Kalkablagerungen an dem abgerundeten Endteile der Zotten beginnen. Sie dürften nur als eine ausgeschiedene Menge von dem im Blut in zu reichlicher Menge aufgelösten Kalksalze betrachtet werden und wohl kaum Veranlassung zu Zirkulationsstörungen geben. Sie fanden sich schon bei 3—5 monatlichen Früchten.

Nach Klob[2]) treten die Konkretionen zunächst in den Zottenenden auf und vergrössern sich von da aus mitunter weiter. Sie werden als Ablagerungen überschüssiger Kalksalze aus dem Fötus, also als eine Art von Kalkmetastase betrachtet und stehen weder mit Erkrankung des Fötus in irgend einem Zusammenhang, noch auch rufen diese Störungen in der Zirkulation durch die Placenta hervor. Klob findet, dass unter den fest adhärenten Mutterkuchen sich viele mit Kalk-Metastasen finden.

Etwas anders äussert sich wieder Scanzoni[3]). In den Wänden der Placentar-Gefässe seien Kalk-

1) Späth u. Wedl in Chiari, Braun u. Späth, Klinik d. Geburtsh. und Gynäk. Erlgn. 1855 S. 104.

2) Klob, Path. Anat. d. weibl. Sexualorgane. Wien 1864.

3) Scanzoni, Lehrb. d. Geburtsh. 1867. Bd. II S. 357 ff. 369.

massen abgelagert, besonders an der Uterinseite, seltener im Parenchym, am seltensten an der Fötalfläche. Ein schädlicher Einfluss auf das Leben des Kindes bestehe bei geringeren Ablagerungen nicht, dagegen wohl bei stärkeren, da dadurch notwendig die Gefässverbindungen zwischen Mutter und Kind gestört werden, wodurch das nicht seltene Vorkommen toter Früchte bei solchen Verkalkungen erklärt würde. Kalkkonkremente werden sowohl in den fibrösen Indurationen als auch in dem durch die Entzündungen verödeten Parenchym der Placenta sehr häufig gefunden. Einige kleinere Bemerkungen finden sich bei Heger-Meier[1]) und bei Jassinsky[2]). Erstere fanden im Decidua-Überzug einer Placenta zahlreiche Kalkkonkremente; letzterer fand zwar in zahlreichen Placenten Kalk, aber keineswegs konstant.

Nach Hennig[3]) stecken die Kalkeinlagerungen mit verschiedener Häufigkeit bald in den Fötalgefässen (so besonders bei Lues), bald in den von der Serotina herrührenden Scheidewänden zwischen den Cotyledonen.

Ercolani[4]) bestätigt besonders die Beobachtungen Robin's. Er sah an der Oberfläche fibrös entarteter Zotten dunkle, stark glänzende Nadeln, scharfwinklige Kalkplättchen hängen.

1) Heger-Meier, d. interstitielle Placentitis. Virchow's Archiv 1867 Bd. 38.

2) Jassinsky, Zur Lehre v. d. Struktur d. Plac. 1867 Bd. 40 S. 341.

3) Hennig, Studien über den Bau d. menschl. Plac. u. über ihre Erkrankungen. Leipzig 1872 (cit. nach Schmidts Jhrbch. Bd. 160 S. 197).

4) Ercolani, Memoria delle Malattie della Placenta. Bologna 1871. (S. 64, 65).

Langhans [1]) veröffentlichte die erste genauere auf eingehende moderne mikroskopische Untersuchungen gestützte Arbeit. Er sagt: »So sehen wir, dass diejenigen Teile vorzugsweise verkalken, welche weniger zur Ernährung des Kindes als vielmehr zur Verbindung beider Teile der Placenta unter einander dienen; von den fötalen Teilen die letzten Enden der dickeren, in die Placenta materna sich einsenkenden Zottenstämme, mütterlicherseits die oberen die eingewachsenen feinen Zotten umgebenden oder leichtstreifigen, meist zellenarmen Schichten.«

Einen entgegengesetzten Standpunkt nimmt E. Fränkel [2]) ein; er hat 4 Placenten mit ausgedehnten Verkalkungen untersucht, davon 2 von toten Früchten; nur in 1 Fall findet er den von Langhans beschriebenen Modus, in den 3 andern Fällen sieht er den Ausgangspunkt in den Wandungen der Zottenkapillaren und -Gefässe, die Ursprungsquelle sei natürlich das fötale Blut. In einer Erwiderung unterscheidet Langhans [3]) 2 wesentlich verschiedene Prozesse: 1) Verkalkungen in der reifen ausgetragenen Placenta bei lebendem Kind und 2) Verkalkungen in der Placenta abgestorbener Früchte; und nur für letztere träfen der Fränkel'sche Modus zu. Winkler [4])

1) Langhans, Zur Kenntnis der menschl. Placenta. Archiv f. Gynäk. Bd. I S. 330 ff.

2) E. Fränkel, Ueber Verkalkungen der Placenta. Archiv f. Gynäk. Bd. II S. 373 ff.

3) Langhans, Zur Kenntnis der Placent-Verkalkung. Archiv f. Gynäk. Bd. 3 S. 150 ff.

4) Winkler, Zur Kenntnis der menschlichen Placenta. Archiv f. Gynäk. Bd. 4 S. 200 ff.

schliesst sich im wesentlichen Langhans an, nach ihm verkalken am meisten mütterliches Gewebe, seltener vorwiegend Zotten, am seltensten nur Zotten, und nur für diesen Fall nimmt er fötalen Ursprung an. (In 23 untersuchten Placenten war mütterliches Gewebe allein 8 mal, mütterliches und fötales 12 mal und 1 mal nur fötales Gewebe verkalkt, in 2 Fällen wurde keine Verkalkung gefunden). Im mütterlichen Anteil beschränkte sich die Verkalkung in ihren Anfängen nur auf die grossen Zellen, und erst bei höheren Graden der Verkalkung scheint sich auch das intermediäre Bindegewebe zu beteiligen. In einzelnen Fällen pflanzt sich die Verkalkung auf das Balkengerüst der Pars cavernosa fort, und zwar hier bald mit, bald ohne Beteiligung der inliegenden Zottenstämme. Fötale Gewebe scheinen zumeist nur in der Nachbarschaft der Kalkherde des mütterlichen Gewebes zu verkalken. Wertvolle statistische Angaben finden sich bei v. Winckel[1]), der sagt: In betreff des Vorkommens von Kalk an und unter der Uterinfläche, fand ich bei einer frühern Untersuchung in Rostock

gar keine Kalkablagerungen	in	64	bei 368 Placenten
wenig	»	» 169	
viel	»	» 111	
sehr viel	»	» 24	

und konstatierte ferner: 1) das Verhältnis der Menge des Kalks zu dem Gewicht der Placenta, wie folgt:

	sehr viel	viel	wenig	gar kein Kalk
durchschnittl. Gew.	606	558	510	461.

1) v. Winckel, Berichte u. Studien aus dem kgl. sächsischen Entbindungsinstitut zu Dresden. Leipzig 1874. Bd. 1 S. 62.

Die Länge der Nabelschnur bei

gar keinem	geringem	viel und sehr viel Kalk
57,5 cm	56,5 cm	63,3 cm.

Der Gedanke, dass die Ablagerungen von Kalksalzen in den Wänden der kleinsten Placentar-Arterien mit einer Verlangsamung der Zirkulation, resp. mit Zirkulationsstörungen im Zusammenhang stehen könne, musste bei dem bekannten Vergleich dieser Vorgänge mit den senilen Verkalkungen nahe liegen, und besonders schwere und grosse Placenten, sowie besonders lange Nabelschnüre konnten a priori besonders prädisponiert erscheinen, Zirkulationsstörungen zu erfahren. Nach einer anderen Stelle[1]) hat er unter 1095 Entbindungen 325 Kalkablagerungen = 31,6 % gesehen.

In der Folgezeit finden sich Notizen über die Kalkablagerungen in Arbeiten über den Infarkt, so bei Ackermann[2]): »Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass die geronnene Masse auch ziemlich häufig Kalkeinlagerungen enthält, welche . . . hie und da in Infarkten so zahlreich sein können, dass sie bei schwacher Vergrösserung zu 20 und darüber unter dem Gesichtsfeld aufzufinden sind, Fuoss[3]) fand Kalkkonkremente in den Zotten und Zottenepithelien einiger Placenten bei syphilitischen, meist faultoten oder kranken Föten. Auch Prinzing[4]) findet den Fränkel'-

1) ibid. Bd. 2 S. 34.

2) Ackermann, der weisse Infarkt der Placenta. Virchows Archiv Bd. 96 S. 447.

3) Fuoss, Beiträge zur pathol. Anatomie der Placenta. In.-Dissert. Tübingen 1888. S. 24.

4) Prinzing, Beiträge zur pathol. Anatomie der Placenta. Inaug.-Dissert. Jena 1889.

schen Modus in der stark verkalkten Placenta einer totfaulen Frucht Ende des 7. Monats. Sein Befund ist folgender: »die Verkalkung ist über die ganze Placenta diffus verbreitet, jedoch mehr in dem fötalen als mütterlichen Teile, und hat teils die Gefässe, teils den Epithelmantel, teils das Zottengewebe in toto ergriffen. Mit Vorliebe sind die Zottenenden verkalkt und dabei kolbig angeschwollen, oft liegen die Kalkkonkremente in den intervillösen Räumen.« Den Vorgang der Kalkablagerung denkt er sich so: in Zotten, deren Struktur anscheinend aufgehoben ist, sind bei starker Vergrösserung dichtgehäufte, feingekörnte Epithelzellen und vergrösserte, ebenfalls gekörnte Stromazellen im Zustand der trüben Schwellung sichtbar; wenn dieser degenerative Prozess weiter schreitet, kann sich zu ihm Verkalkung gesellen. Nach Litten[1]) trete Verkalkung da auf, wo Gewebe, nachdem sie infolge von Anämie nekrotisch geworden sind, wieder von arteriellem Blut reichlich durchströmt werden. Beide Bedingungen träfen in seinem Falle zu, einmal Anämie der Zotten infolge von Gefässobliteration und einige Zeit fortdauernde Zirkulation des mütterlichen Blutes in den intervillösen Räumen. Prinzing glaubt, dass diese Verkalkungen einen Schluss auf Syphilis gestatten, da schon vorher Fränkel[2]), Hennig[3]) und Zilles[4]) Verkalkungen oft bei syphilitischen Früchten angetroffen hätten.

1) Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt etc. Berlin 1879.

2) a. a. O.

3) a. a. O.

4) Zilles, Studien über Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur, bedingt durch Syphilis in Läxinger's Mitteilungen aus der geburtsh.-gynäk. Klinik zu Tübingen. Tübingen 1885.

Letzterer beschreibt diese folgendermassen: »In den Placentarzotten fallen glänzende, ungefärbte Knäuel und Schollen, sowie grössere Kalkkonkretionen auf.«

Küstner [1]) fand umfangreiche Verkalkungen ausserordentlich häufig an Stellen von ausgebreiteten Coagulationsnekrosen und schliesst daraus, dass Verkalkungen vorwiegend da anzutreffen seien, wo die Zirkulation des Blutes unbehindert ist, und dass der Coagulationstod sehr häufig auch an der Placenta der Verkalkung vorangehe. Er kann in ihr kein Symptom der Reife oder Überreife der Frucht erblicken, dagegen spreche die von Späth und Wedl [2]) hervorgehobene Tatsache, dass man Kalk schon in 3—6 monatlichen Föten beobachte.

Meola's [3]) Arbeit war mir leider nur im Referat zugänglich, nach dem in derselben auch ein Abschnitt über Verkalkungen enthalten ist.

Bei Merttens [4]) finden sich einige Notizen, die die scharfe Trennung der Verkalkungsarten nach Langhans bestätigt. An einer reifen Placenta mit starken Verkalkungen konnte er sich davon überzeugen, dass wesentlich nur die fibrinösen Massen verkalken; von Verkalkung des Zottengewebes hat er hier nichts gesehen. Dagegen gibt er als Resultat der Untersuchung von 9 retinierten Placenten an:

1) Küstner in Müller's Handbuch der Geburtshilfe Bd. 2 S. 621. Stuttgart 1889.

2) a. a. O.

3) Meola, Beiträge zur Pathol. der Placenta in Annali di Ostetice. e Ginecol. 1891. Heft 12. (Referat i. Centralblatt f. Gynäk. 1891).

4) Merttens, Beiträge zur normalen u. pathol. Anatomie d. Plac. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 70. Heft 1 S. 56, 77, 82).

»Auftreten von Verkalkungen an einzelnen feinen Kapillaren der Ernährungszotten, wie in einigen Fibrin-Inseln. Die letzteren treten gegenüber den ersteren weit zurück.« Es läge hier jene Form Fränkel's vor.

Kworotansky[1]) fand einmal (bei Fall 10) in einer Placenta aus dem 4. Monat Bindegewebe, Muskulatur, Trophoblast, alles in hyaliner Entartung, z. T. in Verkalkung. Bei (Fall 16) einer Placenta aus dem 8. Monat sieht er die Chorionzotten, das Epithel entartet und partiell verkalkt.

Goenner[2]) spricht in v. Winckel's Handbuch nur sehr allgemein über das vorliegende Thema; die Kinder seien dabei gross und kräftig, was mit der Annahme nicht stimme, dass sie die Gefässe verengen und verschliessen und so die Atmungsfläche vermindern. Die Erklärung überschüssiger Salze der Frucht würde besser passen, v. Herff betrachte sie als Zeichen der Reife und Überreife der Frucht.

In vielen neueren Lehrbüchern finden sich kürzere Bemerkungen über die Verkalkungen, so bei Runge[3]): »Kalkablagerungen sind in der Placenta sehr häufig, aber praktisch bedeutungslos. Der Kalk sitzt sowohl im mütterlichen wie kindlichen Gewebe.

Bei Veit-Olshausen[4]): »Kalkablagerungen mässigen Grades sind in der Placenta sehr gewöhnlich. Dieselben finden sich an normalen reifen Placenten vorzugsweise in dem den fötalen Chorionzotten zunächst liegenden mütterlichen Gewebe, sowie

1) Kworotansky, Ueber Anatomie u. Pathologie d. Placenta i. Archiv f. Gynäk. Bd. 70 Heft 1 S. 145 u. 168.

2) v. Winckel's Handbuch d. Geburtshilfe 1903. Bd. 1.

3) Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe 1901. S. 340.

4) Olshausen-Veit, Lehrb. d. Geburtsh. 5. Aufl. 1902.

an der Peripherie der Chorinzotten. In Placenten totfauler Früchte geht die Verkalkung von den Zotten mitten im intervillösen Raum aus.«

Bei Bumm[1]): »Regressive Veränderungen am Placentargewebe stellen die häufige Verkalkung und Verfettung dar, welche beide hauptsächlich in den decidualen Fortsätzen gefunden werden.«

Bei Ahlfeld[2]): »Die Zerstörung placentarer Gewebe durch Nekrose, durch Hämorrhagien führt zu weiteren Formen der retrograden Metamorphose der Gewebe, deren wir hier zunächst die Verkalkung der Zotten und der Placenta materna erwähnen wollen. Sehr häufig fühlt und sieht man auf der maternen Fläche der gebornen Placenta kleine harte Knötchen. Es sind dies kleine Kalkablagerungen in den Zottenästchen und der Decidua, besonders in den gefässarmen Zotten, die man als Haftzotten bezeichnet«. Einen Einfluss auf das Leben des Kindes und den Zusammenhang des Fränkel'schen Modus mit Lues hält er für unwahrscheinlich.

Die Beantwortung der vorliegenden Frage wurde bisher wesentlich erschwert durch die wechselnden und widerstreitenden Anschauungen über die Anatomie der Placenta. Erst in jüngster Zeit ist man, wenn auch keine völlige Einigkeit erzielt ist, allgemein zu klareren Anschauungen bezüglich des Baues und der Entstehung der Placenta gekommen. Deshalb scheint der Zeitpunkt günstig zu sein, die früheren Berichte und Beobachtungen über die Verkalkungen mit den neuen anatomischen Kenntnissen zu vergleichen und

1) Bumm, Grundriss zum Studium d. Geburtshilfe. Wiesbaden 1902. S. 385.

2) Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. 1903. S. 489.

die Verhältnisse durch neue Unterschungen klarzustellen.

Meine Ansicht über die Anatomie der Placenta gründet sich auf die Anschauungen, die an der hiesigen Hochschule durch Hrn. Prof. Veit, sowie den meisten anderen neueren Forschern vertreten werden, und die auch mir bei meinen Untersuchungen am plausibelsten erschienen. Durch Wucherung des Chorion-Ektoderms auf der dem Uterus zugewendeten Seite des Eies entsteht die ursprünglich kompakte Trophoblastschale mit den sich in ihr verzweigenden und wachsenden Zotten. Zwischen diesem Trophoblast und der Decidua findet sich schon in früher Zeit der Nitabuch'sche Fibrinstreifen. Von den decidualen Gefässen strömt nun Blut zwischen den Trophoblastzellen; die so gebildeten Bluträume werden weiter, konfluieren und bilden den intervillösen Raum. Durch den Druck des ausdrängenden Venen- und eindrängenden Arterienblutes entstehen die Cotyledonen mit ihren decidualen Septen. Mit der Vergrösserung der intervillösen Räume geht Hand in Hand das Wachstum neuer Zottensprossen und die Bildung des Syncytiums aus der Langhans'schen Zellschicht. Der Trophoblast als zusammenhängende Masse bleibt im Wachstum zurück, es bestehen aber noch bis zum Ende der Schwangerschaft kompakte Zellinseln im intervillären Raum, die das ursprüngliche Trophoblast enthalten. Danach sind alle die aus grossen meist polyedrischen Zellen bestehenden Inseln, Balken und Platten fötalwärts von dem Nitabuch'schen Fibrinstreifen, die früher für Decidua gehalten wurden, fötalen Ursprungs, gehören der Langhans'schen Zellschicht an, und sind Überreste des sogenannten Ectoderms oder

Trophoblasts. Wenn nun die älteren Autoren vom Sitz des Kalkes in der Decidua sprechen, so ist es mir nicht zweifelhaft, dass sie, wenigstens zum Teil, hier unter Decidua die Ectoderm-Platten fötalwärts dem Fibrinstreifen verstanden; das grosszellige Gewebe um die von ihnen sogenannten Haftzotten ist ja immer Ectoderm Dementsprechend würde nach Langhans und Winkler der häufigste Sitz des Kalkes nicht wie sie sagen in der sogenannten Decidua foetalis, sondern, wie wir jetzt sagen, in den Massen der Langhans'schen Zellschicht sein.

Ich untersuchte 7 Placenten mit makroskopisch deutlich sichtbaren Verkalkungen. Sie stammten alle von gesunden, ausgetragenen Kindern und wiesen keine auffallende Abnormität, wie abnorme Kleinheit oder Grösse, Härte und dgl. auf.

Die meisten Verkalkungen traf ich makroskopisch ganz oberflächlich auf der Uterinseite der Placenta. Je stärker sie waren, desto häufiger traf ich sie in der Tiefe der Placenta. In 2 Fällen sah ich sie auch wie Winkler durch die ganze Placenta und zahlreich auch in der Nähe des Chorions. In einer kleinen, kaum 2 cm breiten Nebenplacenta sassen die Kalkkonkremente sogar vorwiegend auf der chorialen Seite. In einem Falle waren besonders die Septen zwischen den Cotyledonen mit Kalksand dicht bestreut.

Bezüglich der Häufigkeit im allgemeinen kann ich kein Urteil abgeben. Winkler behauptet, Verkalkungen geringen Grades kämen so ziemlich bei jeder Placenta vor. Druitt fand in 30 Fällen überall Spuren, Hegar ebenso unter 20. Das mag auch wohl von der Gegend abhängen; v. Winckel findet makroskopische Ablagerungen unter 1095 Ent-

bindungen ca. 31 %. Stärkere Grade sind hier, in der Erlanger Gegend, sehr häufig.

Ich schnitt von jeder Placenta verschieden grosse Stücke heraus, von der Fötal- und Uterinseite, dann durch die ganze Dicke der Placenta gehende, vom Rand, von den Septen zwischen den Cotyledonen. Im ganzen bettete ich gegen 100 Stücke zum Schneiden ein. Die Härtung geschah mit Formalin-Alkohol, einigemal auch mit Lenker'scher Flüssigkeit. Obwohl im allgemeinen für die Placenta die Einbettung in Celloidin der in Paraffin bei weitem vorzuziehen ist, da die einzelnen Zotten keine Verschiebung erleiden, so wendete ich doch häufiger Paraffineinbettung an, da mir diese für die Entkalkung Vorteile zu bieten schien. Die Celloidinschnitte waren schwerer zu entkalken, der Kalk nahm bei Hämatoxylinfärbung selten so intensive Blaufärbung an wie bei Paraffinschnitten und färbte sich oft bei der Doppelfärbung mit Eosin rötlich. Mit dem Mikrotom fertigte ich von jedem Stück kleinere Serien von 5—20 Schnitten an mit einer durchschnittlichen Dicke von 10 μ. Die Paraffinschnitte wurden mit Eiweiss auf dem Objektträger aufgeklebt. Von diesen Schnittreihen entkalkte ich nun abwechselnd einen Schnitt, den nächsten liess ich wieder unentkalkt, die Entkalkung geschah vor der Hämatoxylinfärbung in etwa 20 % Salzsäure, unter Blasenbildung löste sich dann in wenigen Minuten der Kalk. Dann wurden immer 2 aufeinanderfolgende Schnitte Objektträger Rücken an Rücken in Hämatoxylin-Eosin, einzelne mit Fibrinfärbung und nach von Gieson gefärbt. Die Methode, die ich Herrn Prof. Veit verdanke, bewährte sich ausserordentlich; die aufeinanderfolgenden Schnitte waren kaum ver-

schieden und man konnte sie in verschiedenen Mikroskopen nebeneinander einstellen und betrachten. Die kleinen Serien boten auch sonst Vorteile, da ich einzelne interessante Stellen durch eine Anzahl von Schnitten verfolgen konnte. Missstände, wie sie Winkler anführt, dass bei der Entkalkung viele Präparate infolge der kolossalen Menge der Gasblasen undeutlich und unbrauchbar wurden, ergaben sich bei der von mir befolgten Methode nie.

Bei der mikroskopischen Betrachtung fanden sich in den Kalkmassen selbst oder in dem sie umgebenden Fibrin Langhans'sche Zellen, die manchmal erst nach dem Entkalken als solche zu erkennen waren. Die Grenze zwischen gut erhaltenen und verkalkten Geweben ist oft ganz scharf, so dass in gut erhaltenen Zellhaufen Zacken und Vorsprünge von Kalk hineinragen. Die gleichen Beobachtungen finden sich bei Langhans: »An der Oberfläche der einzelnen Kalkstücke treten Massen eines unverkalkten oder nur einige Kalkkörnchen enthaltenden Gewebes hervor, das oft noch die grossen Zellen der Placenta materna erkennen lässt,« und ebenso bei Winkler: »der gewöhnliche Fundort ist die Basalplatte und zwar deren Grosszellenschicht.« Ich fand aber auch im Innern der Placenta Ectoderm-Inseln von Fibrin und Kalkkonkrementen durchsetzt und umschlossen. Häufig sieht man makroskopisch von den plattenförmigen Kalkgebilden der Oberfläche Kalkwalzen und -stränge nach dem Innern ziehen. Ich möchte auch sie zum Teil so auffassen, dass an die in die Tiefe ziehenden Ektodermsäulen Kalk an- und eingelagert ist, im Gegensatz zu Langhans und Winkler, die sie für verkalkte Zottenstämme hielten und in unver-

kalkten Zotten verfolgen konnten; ich habe wenigstens in Quer- und Längsschnitten solcher Stämme fast immer Ektodermzellen, manchmal ganze Ektodermsäulen, gesehen, denen der Kalk angelagert war, und in die sich unversehrte Zotten inserierten, die man wohl für Fortsetzungen der angeblich verkalkten Zottenstämme halten konnte. Auf einzelnen Querschnitten war ein von wohlerhaltenen, dichtstehenden Ektodermzellen gebildeter Kern von einem dünnen Fibrinring und weiterhin ringsum von einem Kalkmantel umgeben, in den sich halbverkalkte Zottenspitzen einsenkten.

Einen Teil der Kalkablagerungen fand ich im intervillösen Raum liegend, oft Winkel und Taschen zwischen Zotten ausfüllend, und zwar fanden sie sich teils ohne Fibrin selbständig, wahrscheinlich ausgehend von verkalktem Zottenepithel, das allerdings meistens besonders nach der Entkalkung deutlich zu erkennen war. Auch Langhans hat ähnliches gesehen, er sagt: »Kleinere Kalkmassen liegen den Stämmen von aussen an, mit einer unebenen höckerigen Oberfläche nach dem Blutraum hinsehend. Sie bestehen aus dem verkalkten Epithel, das man nach der Entkalkung manchmal noch an den Kernen erkennen kann aus einer mehr oder weniger breiten Schicht des bindegewebigen Stromas, das ganz homogen geworden ist.« Auch Winkler hat Verkalkung des Zottenepithels gesehen. Vom Sitz im intervillösen Raum sprechen aber beide nicht, da sie offenbar von der Anschauung ausgingen, es könne nur präformiertes normales oder entartetes Gewebe verkalken. Die diesen Kalkmassen benachbarten feinen Zotten sind zur Seite gedrängt, atrophisch, schmal,

so dass sie nur noch als schmale Bänder bleiben, aber oft mit ringsum erhaltenen oder wenigstens erkennbarem Epithel und durchgängigen schmalen Kapillaren; manche dieser Zotten machen den Eindruck, als ob sie ebenfalls verkalkten, und es hat den Anschein, als ob nur die der verkalkten Epithelseite gegenüberliegende Epithelseite unverkalkt bliebe. Genaue Betrachtung aber ergibt, dass in meinen Präparaten nirgends mit Sicherheit eine Verkalkung des Stromas solcher Zotten zu bemerken ist, die ganz oder zum Teil frei im intervillösen Raum liegen. Nur solche Zotten, die ursprünglich von Fibrin, das dann verkalkt, ringsum umgeben sind, werden eben in den Verkalkungsprozess, wenn auch spät, mit einbezogen. Oft ist die freie in den intervillösen Raum sehende Seite der Kalkbröckel mit einem feinen Fibrinhäutchen bedeckt, in dem sich Zellen finden, die vom Syncytium der anstossenden Zotten hineingewuchert zu sein scheinen.

Häufiger aber als isoliert lag der Kalk in dem zwischen den Zotten im intervillösen Raum liegenden Fibrin in Form von Körnern, Streifen und Bändern; besonders in der Nähe von Zotten war das intervillöse Fibrin verkalkt, so dass dort grosse Massen von Fibrin und Kalk um das homogene Stroma lagen.

In der Decidua fand ich nie Kalk, ausser einigemale in Venen, in denen ich daneben eingeschleppte Zotten fand. Zuweilen fand ich in ihnen auch Thromben.

Alle diese Kalkbröckel vergrössern sich im weitern Verlauf durch Verkalkung der umliegenden zur Nekrose gekommenen Gewebe und des Fibrins. So werden auch häufig Zotten von Fibrin- und Kalk-

herden umschlossen und gehen, allerdings erst verhältnismässig spät, darin auf.

Dass gesunde Zotten allein verkalken, habe ich einwandsfrei eigentlich nie beobachtet, ebensowenig wie Kalk in den Zottenkapillaren. Doch mag dies wohl vorkommen, wenn die Zotten aus irgend einer Veranlassung zu grunde gehen; häufig genug habe ich strukturlose, fibrinös oder hyalin degenerierte freie Zotten gesehen, die an ihrem Epithelmantel und an ihrer Gestalt noch als solche zu erkennen waren, die also anscheinend wegen lokaler Ernährungsstörungen, wegen Fibrin- oder Kalk-Umschliessung und Kompression in ihrem weitern Verlauf ihre Lebensfähigkeit eingebüsst hatten. In diesen Fällen war das Stroma homogen geworden, es färbte sich stark mit Eosin und zeigte durch seine Faserung und Färbung die fibrinöse oder hyaline Umwandlung an. Manchmal waren noch die Stellen der früheren Gefässe an der konzentrischen Ringfaserung zu erkennen. Das Epithel war aber, wenn sonst aussen kein Fibrin abgelagert war, tadellos erhalten. An manchen neuentkalkten Präparaten glaubte ich deutlich das Innere von freien Zotten verkalkt zu sehen, aber immer erwies sich auf den entkalkten Präparaten und den folgenden der Schnittreihe, dass der Kalk wie in einer Tasche zwischen Zotten lag, deren Epithel an der Taschenseite verkalkt war. Relativ am häufigsten werden noch die Zottenenden der früheren Haftzotten in die Kalkmassen einbezogen. Langhans lässt die Spitzen der grösseren Zotten, die sich in die Decidua einsenken, verkalken; dass feinere Zotten verkalken, glaubt er nicht. Winkler dagegen hat auch bei Placenten normaler Kinder in seltenen Fällen vorwie-

gend Verkalkung der Zotten gesehen. Mertens hat bei einer normalen Placenta keine Verkalkung des Zottengewebes gesehen.

Natürlich ist es schwierig oder oft unmöglich, zu bestimmen, welche Gewebe in die Kalkmassen einbezogen sind, und wo ihr Ausgangspunkt war. Man sieht eben meist grössere Klumpen, die etwa auf einer Seite von einem Ektoderm-Balken, auf der andern von einer halbverkalkten Zotte oder der Nitabuchschen Fibrinschicht begrenzt sind, mit der einen oder andern Seite vielleicht frei in den intervillösen Raum ragen. Und wenn auch zuweilen ein noch durchgängiges Zottengefäss oder erhaltene Langhanssche Zellen mitten in der Kalkmasse ihre Zusammensetzung verrieten, der Ausgangspunkt war darum nicht klarer. Ich musste mich deshalb an die kleineren Konkremente halten. Weiteren Aufschluss erhielt ich durch Vergleichung der aufeinander folgenden Serienschnitte.

Von einer Placenta eines gesunden Kindes waren die Zotten in der Nähe von stärkeren Fibrin- und Kalkablagerungen am Rand der Placenta bindegewebig entartet, so dass die Gefässlumina mehr oder weniger durch konzentrische Haufen von Bindegewebszellen verschlossen waren.

In allen Präparaten zeigten sich neben dem Kalk Infarkte vom kleinsten Beginn bis zu grossen Massen, in denen Zotten, Fibrin und Langhanssche Zellen zusammengebacken waren. Dann lag zwischen den Zotten das Fibrin in mit Eosin tiefrot gefärbten Streifen, während die epithellosen und teilweise homogen strukturlosen Zotten eine mehr hellrote Färbung aufwiesen. In solchen Fällen folgte der Kalk bei gerin-

gerer Ausdehnung der Verkalkung immer den Fibrinbändern, bei stärkeren Graden derselben bestand der Infarkt aus vier durcheinanderliegenden Massen; der ursprüngliche Sitz der Zotten war nur aus der geringeren Verkalkung des Fibrins zu vermuten. Dieses Bild fand sich besonders bei einer stark verkalkten Placenta in der Nähe des Chorions. Ein ähnliches Bild beschreibt Prinzing[1]): »Grosse, plumpe, bindegewebig entartete Zotten mit obliterierten Gefässen, kleine gefäss- und epithellose Zotten, von Fibrin und decidualem Gewebe umschlossen, sind durch verkalkte Partieen zu einer zusammenhängenden Masse verbunden.« Das aus Zotten hervorgegangene Fibrin verkalkt demnach weniger und später, was ich daraus schliessen möchte, dass der Kalk in Infarkten peripher sitzt, während das Fibrin der entarteten Zotten später oder überhaupt nicht kalkhaltig wird.

Diese überall zu Tage tretende enge Verbindung und Verwandtschaft der Infarkte und der Verkalkungen gibt mir Veranlassung, mit einigen Worten auch die Infarktfrage kurz zu berühren, ohne aber auf die ausserordentlich umfangreiche Litteratur näher einzugehen; diese findet man ausführlich in der Arbeit von Clemenz[2]) und übersichtlich bei Kermauner[3]) angeführt. Unter den vielen widerstreitenden An-

1) Prinzing, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta. Inaug.-Dissert. Jena 1889.

2) Clemenz, Anatomische und kritische Untersuchungen über die sog. weissen Infarkte und über den sog. weissen Decidua-Ring. Inaug.-Dissert. Dorpat 1889.

3) Kermauner, Zur Lehre von der Entwicklung der Cysten und des Infarkts in der menschl. Placenta. Zeitschr. f. Heilkunde 21. Band, 12. Heft, S. 31.

sichten will ich nur zwei herausgreifen, die sich mit meinen Beobachtungen decken, nämlich die Entstehung 1) durch Degeneration des gewucherten Ektoderms und 2) die Gerinnung des intervillösen Blutes an Stelle nekrotischen Zottenepithels, in beiden Fällen mit Ausbreitung auf die Nachbarschaft. Die erste Hypothese vertritt neben vielen andern Kermauner, der sagt: »Infarkte entstehen durch fibrinöse Degeneration der Trophoblastszellen, und stehen mit deutlichen Trophoblastresten in Verbindung; Trophoblastreste sind hauptsächlich repräsentiert durch Zellinseln, Zellbalken und durch die sogenannte Decidua foetalis, die bisher vielfach mit der mütterlichen Decidua für identisch erklärt wurde.« Anhänger der zweiten Entstehungsart sind neuerdings Lindenthal und Hitschmann[1]), die annehmen: Infarkte entstehen primär da, wo Zottenepithel, das normalerweise die Gerinnung verhindere, zu Grunde geht. Dort bildeten sich Blättchenthromben mit Ausbreitung in den intervillösen Raum hinein. Bilder, die die letzte Hypothese wahrscheinlich machen, sieht man häufig, wenn auch Blutgerinnung wohl ohne vorhergehenden Zottenepitheldefekt möglich ist; andrerseits muss man gewiss den Langhansschen Zellen einen breiten Raum bei der Infarktbildung einräumen, da man in Infarkten, in Fibrininseln, ja selbst in schmalen Fibrinbändern zwischen den Zotten so häufig die grossen Zellen der Langhansschen Zellschicht sieht.

Wie kommt es nun, dass gerade die genannten Gewebselemente der Verkalkung verfallen? Da muss

1) Lindenthal u. Hitschmann, Über den weissen Infarkt. Archiv f. Gynäk. 1903.

man sich zuerst klar machen, welche Gesetze die allgemeine Pathologie für die Verkalkung aufstellt. Ziegler sagt hierüber: »Die Ursachen der Gewebspetrifikation liegt meist lediglich in örtlichen Gewebsveränderungen, indem die Kalkablagerungen jeweilen an Orten erfolgt, an denen das Gewebe entweder bereits abgestorben oder in Degeneration und Nekrobiose begriffen ist. Es hat danach den Anschein, als ob absterbende Gewebe, welche gewisse Modifikationen erleiden, auf die in Lösung befindlichen Kalksalze eine gewisse Anziehung ausüben und mit denselben eine innige Verbindung eingehen.«

Damit ist nun in diesem speziellen Fall wenig anzufangen, man muss also versuchen, aus den speziellen anatomischen und physiologischen Verhältnissen der Placenta einen Anhaltspunkt zu gewinnen. Fibrin scheint eine besonders grosse Anziehungskraft auf die Kalksalze auszuüben. Dass das Fibrin besonders leicht verkalkt, kann man sich dadurch wohl erklären, dass es der am meisten alkalisch reagierende Teil der hier in Betracht kommenden Elemente ist. Auch Mertens macht darauf aufmerksam, dass in der Placenta wesentlich nur die fibrinösen Massen verkalken. Die jedenfalls sehr seltenen Fälle, in denen Langhanssche Zellen oder Epithelien direkt ohne Fibrinzwischenstufe verkalken und in denen sich Kalk im Anschluss an Epithelien direkt im intervillösen Raum absetzt, habe ich selbst nicht beobachten können, sie kommen wenig in Betracht, im wesentlichen sind es eben die Degenerationsprodukte besonders der Langhansschen Zellschicht und das Blutfibrin, welche verkalken. Wo wir am meisten und frühesten solche treffen, wo diese dem Einfluss des träge zirkulierenden

intervillösen Blutes ausgesetzt sind, werden die meisten Kalkkonkremente zu finden sein. Nun findet sich fötalwärts von dem Nitabuchschen Fibrinstreifen, an den Ektodermsäulen und -platten viel Fibrin, grösstenteils als Degenerationsprodukt von Langhansschen Zellen. Dies liegt der Einwirkung des intervillösen Blutes offen, nachdem die schützende Syncytiumdecke zu Grunde gegangen ist. Bezüglich dieses Zugrundegehens sagt Langhans[1]): »Auch die Ektodermsäulen an den Zottenenden und die Ektodermplatten auf der Serotina haben in den früheren Stadien eine vollständige syncytiale Bekleidung; aber diese wird später unvollständig und schwindet schliesslich ganz.« Bei Mertens[2]) findet sich folgendes: »Gerinnungen treten überall dort auf, wo das Uterin-Epithel (-Syncytium) zu Grunde geht. Ebenso wie am Chorion lacre und frondosum schwindet es an den Ektoderm-Inseln und auf dem serotinalen Ektoderm. Überall treten nun hier Gerinnungen auf, so dass man, während das Uterinepithel die Gerinnung hindert, das Ektoderm als ein die Gerinnung beförderndes Gewebe ansehen kann.« Mertens findet besonders auf dem serotinalen Ektoderm in allen Fällen viel Fibrin.

Da dieses aus zu Grunde gegangenen Langhansschen Zellen oder Syncytium stammende Fibrin schon in früher Zeit entsteht und älter ist als das in anderen Teilen der Placenta entstandene, zur Verkalkung des Fibrins aber eine gewisse Zeit erforderlich ist, da ferner die Zirkulationsverhältnisse dafür hier günstige

---

1) Langhans in d. Beiträgen zur Geburtshilfe u. Gynäkologie V. 1901.

2) Mertens a. a. O. S. 30.

zu sein scheinen, so können wir hier auch die zahlreichsten Kalkablagerungen erwarten, wie dies ja mit meinen Beobachtungen übereinstimmt.

Die Fibrin-Inseln und -Bänder zwischen den Zotten, die aus dem geronnenen Blut stammen, entstehen wohl im Durchschnitt später als das vom Ektoderm stammende Fibrin. Demnach findet man hier auch weniger Verkalkung und erst bei stärkeren Graden derselben tritt auch hier der Prozess stärker auf, und zwar auch auf der Fötalseite der Placenta.

Warum verkalken nun Zotten so wenig? Offenbar weil sie den Degenerationsprozessen am längsten Widerstand leisten und der Fibrin- und Hyalinbildung erst spät verfallen. Sie werden ja auch von dem rasch pulsierenden Blutstrom des Fötus ernährt, der normalerweise keine Kalksalze übrig hat.

Für normale Zotten mit normaler Blutzirkulation gibt es demnach keine Verkalkung. Wenn aber Zottenepithelien durch irgendwelche Ursachen degenerieren, so werden die entstehenden Degenerationsprodukte, weil sie jünger sind, als die übrigen und häufig durch diese erst bedingt sind, auch später verkalken. Dabei werden die Zotten auch durch den oft noch gut erhaltenen Epithelmantel oder in anderen Fällen vom umschliessenden Fibrin vor der direkten Berührung mit dem intervillösen Blut geschützt.

Bei dem von mir beobachteten Langhansschen Verkalkungsmodus stammt der Kalk aus dem mütterlichen Blut. Von beweisender Kraft dafür, dass der Kalk aus dem im intervillösen Raum zirkulierenden mütterlichen Blut stammt, scheint mir endlich die Tatsache zu sein, dass man im Nitabuchschen Fibrinstreifen, der zwar früh entsteht, aber nicht vom inter-

villösen Blutstrom umspült wird, nie Verkalkung findet. Vielleicht neigt dasselbe in der Gravidität besonders zur Kalkabscheidung; Osteophyten sind ja ein häufiger Befund bei Schwangeren und nach Lebedeff[1]) und Blumreich[2]) ist die Alkalescenz während der Schwangerschaft vermehrt, was man durch den vermehrten Umsatz der sehr alkalischen roten Blutkörperchen erklären könnte; eventuell könnte sie auch durch Albuminurie bedingt sein, da an Eiweisskörper viele Alkalien gebunden sind, die dann frei würden und sich in dazu geeigneten Geweben absetzten. Aber alle diese Hypothesen sind eigentlich unnötig; es genügt, dass die für die Kalkablagerung nötigen Degenerationsprodukte und Zirkulationsverhältnisse vorhanden sind. Durch die oben angeführten Momente könnte der Prozess höchstens beschleunigt werden. Einen schädlichen Einfluss auf das Leben des Fötus möchte ich den Verkalkungen im allgemeinen absprechen, da fast nur tote Massen verkalken und der Einfluss der begleitenden und vorausgehenden Fibrinmassen und Infarkte weit mehr ins Gewicht fallen würde; höchstens durch Kompression von Zotten können sie schädlich wirken.

Ich habe bei den von mir untersuchten Placenten, die alle von lebenden, gesunden Kindern stammten, immer nur den Langhansschen Verkalkungsmodus gefunden. Dass aber auch der Fränkelsche (von

---

1) Lebedeff, Über einige Veränderungen am Ende der Schwangerschaft, Jurnal akuscherstua i shenskich bolesney 1888 (nach v. Winckels Handbuch).

2) Blumreich, Der Einfluss der Gravidität auf die Blutalkalescenz. Archiv f. Gynäk. Bd. 59. 1899. S. 699.

den Zottenkapillaren ausgehend bei den Placenten toter Früchte) zu Recht besteht, ist zweifellos, nachdem ausser Langhans und Fränkel auch Winkler, Prinzing und Mertens ihn bestätigt haben. Er ist nach diesen ein Zeichen von Tod oder Krankheit der Frucht, oder durch partielle Lokalerkrankungen derselben bedingt. Die Kalksalze stammen hier immer aus dem fötalen Blut. Eine Beeinträchtigung des Lebens des Fötus ist wohl vorhanden, die Krankheit aber besteht schon vorher, es ist nur eine Art circulus vitiosus.

Wenn ich meine Ansicht über die physiologischen Verkalkungen noch einmal kurz zusammenfassen darf, so lautet sie:

Es können verkalken alle in Nekrose oder Nekrobiose befindlichen Gewebsmassen und ihre Degenerationsprodukte, die vom intervillösen Blut bespült werden: also vorzugsweise die Ektodermreste und ihre Fibrinderivate, ferner das zwischen den Zotten im intervillösen Raum liegende, aus dem mütterlichen Blut stammende Fibrin, das Zottenepithel mit weiterer Ausbreitung der Kalkkörnchen nach dem intervillösen Raum zu und endlich vielleicht auch abgestorbenes Zottengewebe. Meist lagert sich also der Kalk auf der Aussenseite der Zotten ab, wo das aus dem Ektoderm entstandene Fibrin vom Blut der Mutter umspült wird, an dieses lagert sich dann zuerst Fibrin aus dem Blut an und verkalkt ebenfalls. In decidualen Venen findet sich Kalk in dem Epithel von eingeschleppten Zotten, wenn auch sehr selten.

Zum Schlusse möchte ich noch meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Veit, für seine vielfache Anregung und gütige Unterstützung auch hier meinen besten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Ich, August Wilhelm Haffner, bin geboren am 23. August 1879 als Sohn des kgl. Pfarrers Martin Haffner zu Ulsenheim, Bez.-A. Uffenheim, Mittelfranken. Ich besuchte die Gymnasien zu Bayreuth, Erlangen, Augsburg (St. Anna), wo ich im Juli 1898 absolvierte. Ich studierte dann auf den Universitäten Erlangen und München Medizin und machte im Sommersemester 1903 mein Staatsexamen. Nach Fertigung meiner Dissertation im Oktober bis Dezember 1903 erhielt ich am 22. Januar 1904 den Doktorgrad.